FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1962

THÈSE

N° 532

POUR

LE DOCTORAT DE MÉDECINE

(DIPLOMÉ D'ÉTAT)

PAR

HUMEAU Marie-Françoise, née BIGOT

Externe des Hôpitaux de Paris

Née le 11 Décembre 1938 à

ANGERS (Maine & Loire)

Présentée et soutenue publiquement le 30 Mai 63 *1962*

CONTRIBUTION A L'ETUDE DES

SYNDROMES NEPHROTIQUES RECIDIVANTS

Président,

Monsieur le Professeur Paul MILLIEZ

PARIS – 1963

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1962 **THÈSE** N°

POUR

LE DOCTORAT DE MÉDECINE

(DIPLOMÉ D'ÉTAT)

PAR

HUMEAU Marie-Françoise, née BIGOT
Externe des Hôpitaux de Paris
Née le 11 Décembre 1938 à
ANGERS (Maine & Loire)

Présentée et soutenue publiquement le 30 Mai 63 *1962*

CONTRIBUTION A L'ETUDE DES

SYNDROMES NEPHROTIQUES RECIDIVANTS

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

Président, _____
Monsieur le Professeur Paul MILLIEZ

PARIS – 1962

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41538119_0014

PROFESSEURS HONORAIRES --

MM. Alajouanine T., Aubin A., Bénard H., Bulliard H., Cadenat, Chabrol E., Champy C., Debré R., Fey B., Gastinel P., Halphen E. Hazard R., Houyer G., Lantuejoul P., Laroche G., Lévy-Solal M., Lian C., Mathieu P., Mocquot P., Monod R., Moreau R., Mougeon-guet P., Olivier E, Pasteur-Valery-Radot, Petit-Dutaillis D., Quénu J., Richet C., Senèque J., Strohl A., Tanon L.

DOYEN .....Léon BINET

Ier ASSESSEUR .....Jean VERNE
2eme ASSESSEUR.....Gaston CORDIER

PROFESSEURS -

I/ CHAIRES DE SCIENCES FONDAMENTALES
a/ Professeurs titulaires :

Anatomie .. ..DELMAS
Anatomie pathologique. .....DELARUE
Anesthésiologie..... ..BAUMANN
Biochimie medicale... ....JAYLE
Biologie appliquée à l'éducation physique et aux sports.....CHAILLEY-BERT
Biologie medicale.....FAUVERT
Cancérologie medicale et sociale.....BERNARD
Embryologie.....GIROUD
Histoire de la medecine et de la chirurgie..N.....
Histologie .....VERNE
Hygiène et médecine préventive.....JOANNON
Medecine du Travail.....DESOILLE
Médecine légale..... .....PIERQUIN
Microbiologie (bactériologie et virologie)..FASQUELL
Parasitologie.....GALLIARD
Pathologie chirurgicale.....HUGUIER
Pathologie exotique.....LAVIER
Pathologie expérimentale et comparée.....PERKEN
Pathologie medicale.....MILLIEZ
Pathologie respiratoire..... ....TURIAF
Pathologie et therapeutique générales.....BOULIN
Pharmacologie .....CHEYMOL.

BI LT
Physiologie.....BA GETON
Physiologie et pathologie obstétricale.....LE PAGE
Physique médicale.....DO ON
Radiologie médicale.. .....DE GREZ
Thérapeutique.....CO TE

b/ Professeurs à titre personnel :

Biochimie m dicale.....DE GREZ
Biologie médicale.....BO RLIERE
Embryologie . .....TU HEANI
Hygiene et medecine preventive.....DE PARIS
Parasitologie.....BR PT
Pathologie chirurgicale.....LA RENCE
Pharmacologie.....LE Y (Melle J.)
Physiologie.....PA ROT
Physique médicale .....KA LEERSHOHN

2/CHAIRES DE SCIENCES CLINIQUES
a/ Professeurs titulaires :

Clinique carcinologique chirurgicale.....RE ON
Clinique cardio ogique.....MO QUIN
Cliniques chirurgicales.(Beaujon.....LO TAT-JACOI
(Cochin.....LE ER
(Hôtel-Dieu.....PA LL
(Pitié.....CO DIER
(Saint-Antoine.....GO SET
(Salpétrière.....SI ARD
(Tenon.....OL VIER
Clinique de chirurgie infantile etorthop...FE RE
Clinique orthopédique et réparatrice.....ME LE D'AUBIGNE
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire...GA LART d'AILAINES
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire...MA HEY
Clinique endocrinologique.....DE OURT
Clinique de génétique m dicale.....LA Y
Clinique gynécologique.....FU CK-BRE TANO
Clinique des maladies cutanées .....DEGOS
Clinique des maladies des enfants.....CATHALA
Clinique des maladies infectie ses.....MO LARET
Clinique des maladies mentales et de l'en-
cép ale....DE AY
Clinique des maladies métaboliques.....H BURGER
Clinique des maladies du sang.....MA CHAL
Clinique des maladies du système nerveux..CA TAIGNE
Cliniques médicales Boucicaut.....LENEGRE
Broussais.....SOULIE
Cochin.....JUSTIN-BESANCON
Cochin.....RO ET
Hôtel-Dieur.....BA ILLY
Lariboisiere .....SE ZE
Pitié.....DREYFUS
Saint-Antoine.....KO RILSKI

Clinique médicale d'hydrologie thérapeutique.....DEBRAY
Clinique médicale propédeutique.....GENNES
Clinique médico-sociale du diabète.....DEROT
Clinique de neuro-chirurgie.....DAVID
Clinique neurologique.....GARCIN
Cliniques obstétricales Baudelocque.....LACOMME
Foch(Suresnes).....MERGER
Clinique obstétricale et gynécologique.....VALANGOT
Clinique ophtalmologique.....RENARD
Clinique oto-rhino-laryngologique.....AUBRY
Clinique de pédiatrie et de puériculture....LELONG
Clinique de pédiatrie sociale.....MARIE
Clinique de Pneumo physiologie.....BERNARD
Clinique de neuro-psychiatrie infantile.....MICHAUX
Clinique de rhumatologie médicale et sociale.....COSTE
Clinique stomatologique.....DECHAUME
Clinique thérapeutique chirurgicale.....ROUX
Clinique thérapeutique médicale.....LEREBOULLET
Clinique toxicologique.....GAULTIER
Clinique traumatologique.....PADOVANI
Séméiologie medicale.....DUMART
Séméiologie et clinique chirurgicales.....POILLEUX
Clinique urologique.....COUVELAIRE
Hygiène et clinique de la premiere enfance..TURPIN

b/ Professeurs à titre personnel :

Médecine.....BOUR
LEREBOULLET
PEQUIGNOT

PROFESSEURS SANS CHAIRE, PROFESSEURS AGREGES
ET MAITRES DE CONFERENCES- AGREGES-

Anatomie	CABROL
	GOUINOD
	GILLOT
	OLIVIER
Anatomie pathologique	ABELANET
	BUSSER
	CHOMETTE
	NEZELOFF
	ORCEL
	PAILLAS
Anesthésiologie	KLEIN
	VOURCH
Bactériologie	BARBIER-CHRISTOL
	LE MINOR
	TOURNIER
Biochimie médicale	BOURILLON
	CARTIER
	DIGYFUS
	GONNARD
	JEROME
Carcinologie	BOIRON
	DENOIX
	MATHE
	SELIGMANN
Dermato-syphiligraphie	CIVATTE
	DUPERRAT
Electro-radiologie	LEDOUX-LEBARD
Hématologie	BESSIS
	DAUSSET
	DUHAMEL
Histologie	MAROIS
	RACADOT
Hydrologie	BESANCON
	CORNET
Hygiene	BOLER
	BLANCHET
	SAPIN-JALOUSTRE
Maladies infectieuses	BASTIN
	DUPONT
Medecine légale	FOURNIER
	GUENIOT
Médecine du travail	ALBARAN
Neuro-chirurgie	PERTUISET
Obstétrique	GRUNJON
	HERVET
	LE LORIER
	LEVY

Obstétrique.....MORIN
MUSSET
ROBINY
SERINGUE
SURMAU

Ophtalmologie.....BRAGEAT
DUBOIS
SARAUX

Orthopédie.....JUDET
MEARY
POSTEL
RAMADIER

Oto-rhino-laryngologie.....DEBAIN
PIALOUX

Parasitologie.....GOLVAN
LAPIERRE

Pathologie chirurgicale.....BARCAT
BINET
CAUCHOIX
CERBONNET
CHATELIN
DUBOST
FLABEAU
FAUREL
GARBEY
GARNIER
GERMAIN
LATASTE
LEVEQUE
LOYGUE
MERCADIER
NATALI
PEYLERIN
PERROTIN
ROBERT
THORETET

Pathologie exotique.....SCHNEIDER

Pathologie expérimentale.....BENHAMOU
BERTHAUX
BOIVIN
CROSNIER
HARTMANN
LOEPER
MAURICE
NIKOD
RICHET

Pathologie médicale.....BOUVIER
BOUVRAIN
BRICAIRE
BRISSAUD
BROCARD
BUGE
CATIMAT
CHRAMIER

Pathologie médicale	CHRETIEN
	COBLENTZ
	CONTAMIN
	COURY
	ETIENNE
	FREZAL
	FRIMEL
	HENEQUET
	HIMBERT
	ROUSSET
	LAROCHE
	LESOBRE
	MACREZ
	MOREAU
	NICK
	ROYER
	TOURNEUR
	WOLFROM
Pédiatrie-Puériculture	JOSEPH
	LAFOURCADE
	LEPERCQ
	MANDE
	MOZZICONACCI
	POLONOVSKI
	ROSSELR
	VIALATTE
Pharmacologie	BOISSIER
	LECLAT
Physiologie	BARELS
	DEJOURS
	DURAND
	GIRAUD
	HUGUENIN
	SCHERRER
Physique médicale	CHANTEUR
	GREMY
	MILLAUD
	PELLERIN
	ROUSSEYROL
	TUBIANA
Pneumo-phtisiologie	KRAUS
	LEYNAR
	RENAULT
Psychiatrie	PICHOT
Psychiatrie infantile	DENIKER
	DUCHE
	FLAVIGNY
	LAPASSADE
Rhumatologie	DELBARRE
Stomotologie	CERNEA
	GRELLET
	CHAPUT

Thérapeutique.....CHASSAGNE
LAMOTTE
MARCHE
Urologie.....AUVERT
MOULONGUET
QUENU

PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGREGES
CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE
à titre permanent

Anatomie.....DEBEYRE
Clinique chirurgicale.....ABOULKER
VERNE
Clinique médicale.....PERRAULT
RAMBERT
THIEFFRY
Clinique obstétricale.....GRASSET
MAYER
Clinique ophtalmologique.....DESVIGNES
OFFRET
Clinique oto-rhino-laryngologique.....MADURO
Clinique pédiatrique et puériculture.....LAPLANE
Clinique psychatrique.....BARUCK
Clinique urologique.....KUSS

PROFESSEURS DETACHES DANS LES UNIVERSITES ETRANGERES

Bactériologie.....HAUDUROY
Pathologie chirurgicale.....RUDLER

CHARGES DE COURS D HYGIENE SCOLAIRE ET
UNIVERSITAIRES.....BOLTANSKI
LAMNAY

Secrétaire général de la Faculté.....M. LENA
Secrétaire principal.....Melle CHAINTREUL
Conservateur en chef de la Bibliothèque M. le Dr HAHN
Conservateur .....Melle DULAITRE
Bibliothecaires.....Mmes CONTET
Melle LAURENT
LENOIR
QUIEVREUX

CONTRIBUTION A L'ETUDE DES

SYNDROMES NEPHROTIQUES RECIDIVANTS

À mon mari,

À mon fils,

À ma mère,

À tous les miens et à mes amis.

A la mémoire de mon père,
le Docteur Charles BIGOT
Ancien interne des Hôpitaux de Paris
Professeur de clinique médicale
Médecin de l'Hôtel-Dieu d'Angers
Président du Conseil Régional de l'Ordre desMédecins

qui fût mon premier maître dans
ces études médicales,
qui fût ravi trop tôt à mon af-
fection et à mon admiration
et qui restera pour moi un mer-
veilleux exemple.

A Monsieur le Professeur Paul MILLIET
Professeur de clinique médicale
à la Faculté de médecine de Paris,
Médecin des Hôpitaux de Paris.

qui m'a fait l'honneur de
présider cette thèse,
et dont l'enseignement m'a
été très profitable;
avec ma vive gratitude et
mon profond respect.

A Monsieur le Docteur Gilbert LAGRUE
Médecin des Hôpitaux de Paris,
Maître de Recherche à l'Institut National d'Hygiène.

A qui je dois l'initiative de
ce travail
et dont les conseils éclairés
me furent très précieux;
avec mon attachement respectueux
et reconnaissant.

A tous ceux qui ont été mes Maîtres

dans les Hôpitaux.

INTRODUCTION

L'évolution des syndromes néphrotiques a un caractère éminemment variable et capricieux.Sur ce plan,leur récidive peut être considérée comme un comble de variabilité.Ce phénomène a été constaté chez quatre de nos malades.Leurs observations font l'objet de ce travail.

Nous définierons d'abord ce que l'on appelle syndrome néphrotique et les critères dont nous disposons actuellement pour parler de guérison puis de récidive.

Cliniquement,un syndrome néphrotique est caractérisé par des oedèmes,souvent considérables,atteignant même les séreuses (ascite,hydrothorax).

Le syndrome biologique consiste en une albuminurie massive,une hypoprotidémie principalement due à l'hypoalbuminémie,et surtout une hyperlipidémie avec lipurie. Celle-ci se traduit par la présence de corps biréfringents dans les urines.L'hyperlipidémie,aux dosages chimiques,porte sur les lipides totaux,considérablement augmentés,et sur le cholestérol,libre et estérifié.A l'électrophorèse,il existe une hyperlipoprotéinémie portant sur les bêtalipoprotéines tandis que les alphalipoprotéines sont abaissées.

Une amélioration clinique et biologique est parfois obtenue sous l'effet du traitement,mais on ne parle de guérison que lorsque les oedèmes ont totalement dispa-

ru,que la recherche d'albumine est constemment négative à des examens d'urines répétés,que le syndrome humoral est revenu à la normale et que tout ceci a persisté plusieurs mois après l'arrêt du traitement.

Enfin l'on parle de récidive lorsque le même syndrome clinique et biologique réapparaît après plusieurs mois de rémission complète caractérisée.

Nous verrons successivement les quatre cas constatés puis,après une brève revue de la littérature,nous essaierons d'interpréter les faits et de discuter le problème avant d'en tirer quelques conclusions pratiques.

OBSERVATION N°I

L'observation de cette malade nous a été confiée par le Docteur J.LUBETZKI (Service du Professeur AZERAD), que nous remercions vivement.

Mademoiselle M...Pauline,54 ans,entre à l'hôpital le 6 avril I962 pour albuminurie et oedèmes des membres inférieurs.

Douze ans auparavant,elle avait été hospitalisée à Marseille pour les mêmes raisons.Les examens faits à cette époque avaient montré:une albuminurie à 3,35 g/24h,un cholestérol à 6,50 g/l,des lipides à 20 g/l,des protides à 52 g/l avec un rapport albumine/globuline à 30/33,enfin la présence de corps biréfringents dans les urines.Par ailleurs,le métabolisme basal était à -26%,et l'on traita la malade par des extraits thyroïdiens.

Après trois mois de traitement,l'albuminurie avait diminué considérablement (2 g/24h),les oedèmes avaient disparu et l'on avait conclu à la guérison de ce syndrome néphrotique.Celle-ci a d'ailleurs paru se maintenir les années suivantes malgré la persistance d'un certain degré d'asthénie.

C'est la réapparition des oedèmes des membres inférieurs qui nécessite son hospitalisation en Avril I962.

Il n'existe chez cette malade aucun antécédent particulier.Sur le plan clinique,seuls sont patents les oedèmes des membres inférieurs,prédominant aux chevilles

les fosses lombaires sont libres.Il n'existe aucun signe vésical,aucun trouble digestif.

Sur le plan biologique,le syndrome néphrotique apparaît pur mais modéré:

-albuminurie = 5g/24h

-hypoprotidémie = 55g/l avec albumine =I7,3g/l
gammaglobuline =I0,2g/l

-hypercholestérolémie = 4,60g/l

-hyperlipémie =II,5g/l

et surtout à l'électrophorèse,hyperbêtalipoprotidémie.

D'autre part:

-hyperazotémie modeste =0,60g/l

-au culot urinaire:pas de germes et nombreux cylindres granuleux

-pas d'hématurie microscopique:

I500 hématies/minute
400 leucocytes/minute.

L'urographie intraveineuse n'est guère instructive.

Le Fond d'oeil est au stade II.

Il existe une discrète anémie dont témoigne la pâleur de la malade.

La recherche de cellules de Hargraves est négative.

Enfin,la ponction-biopsie rénale(°) porte sur quinze

(°)Etude histologique faite par le Dr.P.SAMARCQ (Laboratoire d'Anatomie Pathologique du Service du Professeur P.MILLIEZ)

glomérules parmi lesquels trois "pains à cacheter";les autres présentent des lésions sensiblement identiques, consistant en un épaississement marqué,diffus,et à peu près régulier des parois des anses capillaires.Il n'y a pas de phénomènes prolifératifs notables.Tout au plus peut-on signaler une discrète augmentation du nombre des cellules endothéliales.Les tubes sont peu touchés: on note quelques cylindres hyalins,quelques tubes à vitrée épaissie.Les artériolles ne sont pas strictement normales.Il y a une légère hyperplasie de la média et parfois une discrète hyalinisation.Les réactions à la substance amyloïde sont négatives.En conclusion,lésions voisines de la glomérulite membraneuse.

La malade est mise au régime déchloruré dès son entrée et l'on constate une fonte rapide des oedèmes.Mais l'albuminurie reste aux environs de 2 g/24h et l'on institue un traitement au Cortancyl:50 mg par jour.L'amélioration est alors spectaculaire:

-l'albuminurie disparaît totalement en 6 jours et ne réapparaît plus.

-le taux des protides remonte à 86 g/l dans le même laps de temps,avec des albumines à 45,2 g/l et des gammaglobulines à I5,6 g/l (contre I0,2 g à l'entrée),

-le cholestérol n'est plus qu'à 3,90 g/l.

Enfin la malade peut sortir avec une ordonnance de Cortancyl (25 mg/j),deux mois après son entrée à l'hôpital.

En conclusion,il semble bien s'agir,chez cette femme de 54 ans,d'une récidive d'un syndrome néphrotique constaté formellement à Marseille douze années auparavant.Dans l'intervalle,tout portait à croire à une vraie guérison.

OBSERVATION N°2

La seconde observation est celle d'un jeune garçon apprenti-pâtissier, Monsieur M...Christian, vu pour la première fois à l'âge de 17 ans, en Juillet 1956, pour un oedème généralisé atteignant la glotte, des céphalées frontales bilatérales et une asthénie importante.

Ce tableau est apparu brutalement, sans syndrome infectieux préexistant, sans cause déclenchante apparente. L'examen d'urines montre alors une albuminurie à 5 g/l. Le jeune garçon est traité à domicile par Pénicilline et régime sans sel, ce qui amène une amélioration, mais non la guérison puisque l'albuminurie persiste; il doit être hospitalisé en Septembre 1956, soit deux mois plus tard.

L'examen clinique ne montre rien de particulier en dehors de l'oedème; la tension artérielle est à la limite de la normale: 16/9.

Sur le plan biologique, on note:

- une hypoprotidémie à 47 g/l avec S/G = 0,75
- une hyperlipidémie à 11,5 g/l
- une hypercholestérolémie à 6 g/l
- une albuminurie à 7,5 g/l et la présence de corps biréfringents dans les urines.

Les autres examens sont normaux et en particulier, il n'y a ni hyperazotémie, ni hématurie microscopique, ni

perturbation de l'hémogramme.

Il reçoit un traitement d'Extencilline,d'extrait thyroïdien,puis de Cortancyl devant l'inefficacité de ce dernier (30 mg par jour).L'oedème disparaît.L'albuminurie cède en vingt jours de traitement par les corticoïdes.Une rechute un mois plus tard (albuminurie à 13,80 g) nécessite une reprise du Cortancyl qui est ensuite baissé progressivement après la disparition de l'albuminurie.

Le malade peut sortir le 12 Janvier 1957,en parfait état général,sans albuminurie,avec une ordonnance de Cortancyl pour un mois (15,puis 10,puis 5 mg) et de Stérandryl qu'il continuera.

Durant l'année 1957,le jeune malade est surveillé chaque semaine et les recherches d'albumine sont constamment négatives.Mais,en Décembre 1957,sous le seul traitement de Stérandryl,réapparaît un syndrome identique au premier:prise de poids et oedèmes importants,atteignant encore la glotte,sans que l'on ait,là encore, la notion d'une angine,d'un tableau infectieux préexistant ou de quelque cause déclenchante.On constate une albuminurie qui régresse en huit jours de traitement par 25 mg de Cortancyl.Celui-ci est baissé progressivement,puis arrêté après un mois et demi.Le malade avait reçu également 1200000 U d'Extencilline et du Stérandryl qu'il continue après cette deuxième guérison.

Pas de rechute véritable au cours de l'année I958, mais notons à deux ou trois reprises la présence de traces d'albumine qui disparaissent avec un régime plus sévère et la prise de I5 ou 20 mg de Cortancyl.

La troisième récidive apparaît en Juin I959.Le tableau est absolument identique aux deux premiers.La guérison est,là encore,rapide et totale,puisque les examens mensuels seront normaux par la suite.

En Janvier I960,quatrième rechute,en tous points identique aux précédentes,hormis l'apparition d'un syndrome grippal au cours de l'hospitalisation.La guérison survient en I2 jours sous l'effet du traitement habituel (Cortancyl).La grippe étant soupçonnée d'être la cause de cette nouvelle rechute,le malade reçoit un traitement préventif par l'Extencilline.Malgré cela,une cinquième récidive survient en Juin I960,toujours identique aux précédentes,guérissant avec la même rapidité sous l'effet du traitement par le Cortancyl.C'est au décours de ce cinquième épisode que le malade subit un bilan complet à la recherche d'une étiologie.

L'interrogatoire ne retrouve aucun antécédent familial particulier,mais des antécédents personnels d'allergie:urticaire aux fraises connu de longue date.

L'examen est normal.La tension artérielle =I2/6,5.

Sur le plan biologique,il n'y a ni insuffisance rénale,ni hématurie microscopique.Le cholestérol est à

2,90 g/l,les lipides à 9 g/l et les protides à 65,IO g/l. A l'électrophorèse,on note une augmentation des alpha-2-globulines.

A la ponction-biopsie rénale(°),les altérations observées frappent essentiellement les glomérules.Elles sont indiscutables mais discrètes.Elles consistent en un épaississement modéré,égal et généralisé des membranes basales du floculus.Les tubes ne montrent que des modifications fonctionnelles de leur épithélium.

Des tests cutanés enfin montrent une allergie à la poussière de farine.On décide alors de faire abandonner au malade son métier de pâtissier et lorsqu'il est revu six mois plus tard,en Mars I96I,le bilan humoral est pratiquement normal et l'albumine n'a jamais reparu.

Au total,il s'agit d'un syndrome néphrotique pur (ni hématurie microscopique,ni insuffisance rénale)survenant par poussées complètement résolutives en quelques jours ou quelques semaines,essentiellement aux mois de Janvier et Juillet,sensible à la Corticothérapie et s'accompagnant chaque fois d'un oedème de la glotte.Etant donnés les antécédents allergiques du malade,on pense qu'il s'agit d'un syndrome néphrotique d'origine allergique.Il existe,en effet,une sensibilisation cutanée à la poussière de farine et aucun trouble n'a reparu depuis l'abandon par le malade de son métier de pâtissier.

(°)Etude histologique du Dr.SAMARCQ(Service du Pr.MILLIEZ)

OBSERVATION N°3

L'histoire de ce troisième malade,Monsieur Z...Michel électricien,né en I933,commence en I940;il avait 7 ans lorsqu'apparaissent pour la première fois et sans raison apparente des oedèmes et une albuminurie.Il est hospitalisé deux mois et ne conserve à sa sortie que des traces d'albumine.Mais deux mois plus tard,les oedèmes réapparaissent,s'accompagnant d'ascite,d'un hydrothorax et d'une forte albuminurie.

Il reste alors six mois à l'hôpital des Enfants Malades,à la suite desquels il contracte successivement une rougeole non compliquée,une diphtérie,puis une scarlatine qui entraîne une reprise des oedèmes et de l'albuminurie. Enfin,après cette cascade de maladies infectieuses,il sort complètement guéri:pas d'oedèmes,pas d'albuminurie.

Il est surveillé régulièrement et rien n'est à signaler pendant une dizaine d'années.

En Janvier I950 apparaissent insidieusement des petits troubles d'allure spastique et vasculaire:lipothymies,brefs vertiges,courtes crises sudorales,amblyopies transitoires.Ceux-ci s'accentuent progressivement et,au mois de JuinI950,peu à peu le tableau se complète avec l'apparition de céphalées intermittentes,d'un météorisme abdominal accompagnant des troubles digestifs:anorexie, vomissements et diarrhée.De plus,le malade constate un

oedème discret qui tend à s'accroître,et accuse une asthénie intense.Il fait faire un dosage d'albumine:I3,5g/l et se met de lui-même au régime déchloruré pendant une semaine,ce qui n'apporte aucune amélioration,au contraire.

Il est hospitalisé au début du mois de Juillet I950. On constate alors sur le plan clinique des oedèmes importants (le malade a gagné douze kilos en douze jours) s'accompagnant d'une petite lame d'ascite,perçue sous le météorisme abdominal,et d'un hydrothorax droit.Les céphalées ont disparu;il n'y a aucun trouble neurologique;par contre l'asthénie persiste,profonde.
Sur le plan biologique:hyperlipémie à I2,6 g/l et hypoprotidémie à 46 g/l avec S/G = I7/29.Dans les urines, présence de corps biréfringents.

Au cours de cette hospitalisation apparaît un syndrome infectieux avec température à 39°,prostration,asthénie profonde,pouls filant,arthralgies,cellulalgies,placards érythémateux bilatéraux d'aspect érysipélatoïde,d'abord lombaires puis rapidement étendus aux cuisses et à tous le tronc tandis que s'y greffent de profondes vergetures bleuâtres en larges flammèches.A l'hémogramme,nette réaction myélocytaire.Tout rentre dans l'ordre en deux mois environ et le malade,déjà considéré comme guéri depuis la fin du mois de Septembre,sort le 30 Décembre I950 en très bon état général,sans oedèmes,sans albuminurie,et avec des taux de lipides et de protides très normaux.

Pendant les dix années qui suivent,le jeune homme reprend son travail d'électricien et accomplit son service militaire,sans aucun trouble,sans albuminurie (recherchée assez irrégulièrement et jusqu'en I957 seulement).

En Mars I96I apparaît une asthénie d'abord isolée, puis accompagnée de céphalées.En Mai I96I,le tableau se complète avec l'accentuation de l'asthénie et l'apparition de troubles digestifs:douleurs abdominales paroxystiques et météorisme important,anorexie totale et diarrhée passagère;enfin,oedèmes atteignant les membres inférieurs et les lombes;ils s'accompagnent d'une petite lame d'ascite et d'un hydrothorax gauche.Le jeune homme doit être hospitalisé le 27 Mai I96I.

Sur le plan clinique,les oedèmes sont importants(+I7 kilos),les troubles digestifs se sont amendésx et l'on remarque la persistance des vergetures depuis I950.

Sur le plan biologique,on note une albuminurie à I2g, une hyperlipémie à I5 g/l,une hypoprotidémie à 36,25g/l avec,à l'électrophorèse,une baisse des albumines et une forte augmentation des alpha-2-globulines.
Enfin,à la ponction-biopsie rénale(°),des lésions discrètes caractérisées par un léger épaississement des membranes basales glomérulaires,surtout net dans un petit nombre de glomérules;les tubes sont légèrement dilatés;

(°)Etude histologique faite par le Dr.SAMARCQ(Laboratoire d'Anatomie Pathologique du Service du Pr.P.MILLIEZ)

certains contiennent des cylindres protéiques.

Les oedèmes fondent en une semaine sous l'effet du Cortancyl.L'albumine n'est plus qu'à 70 mg/l au début du mois de Juillet,et le malade peut sortir le 13 Juillet 1961 avec un traitement de Cortancyl (30 mg) à baisser progressivement.

Le malade est revu régulièrement jusqu'en Avril 1963. Le Cortancyl est alors arrêté;oedèmes et albuminurie n'ont pas reparu.

Il semble donc guéri après la troisième récidive de ce syndrome néphrotique pur,sans étiologie décelable.

OBSERVATION N°4

Le quatrième cas est celui d'une jeune femme,née en Janvier I928,Madame M...Christiane.
Elle est vue pour la première fois en I953 (25 ans) à l'occasion d'une seconde grossesse,la première ayant été normale quatre ans auparavant.Au huitième mois de cette grossesse,apparaît un oedème des paupières,des mains et des pieds,devenu vite important et nécessitant une césarienne.Pas d'hypertension artérielle.
Dans les suites de l'intervention;l'oedème persite objectivé par la courbe de poids.Les examens montrent une albuminurie à 8 g/l,une hypoprotidémie à 40,5 g/l,une hyperlipémie à 30 g/l et à l'électrophorèse,grosse baisse des albumines et des gammaglobulines,augmentation des bêtaglobulines.Par ailleurs,l'urée est à 0,45 g/l et la P.S.P.à 30%.

Le malade est alors envoyé dans le service du Professeur MILLIEZ.

Dans ses antécédents,retenons seulement une sinusite chronique.Les oedèmes s'accompagnent d'une petite ascite et d'un hydrothorax bilatéral.La tension artérielle est normale.

On traite par les extraits thyroïdiens et quelques injections d'ACTH.Les oedèmes disparaissent;le syndrome humoral tend vers la normale,et,après quatre mois d'hos-

pitalisation,la malade peut sortir:elle n'a plus d'oedèmes le taux des protides est à 63 g/l,mais elle garde un cholestérol à 6,20 g/l et une albuminurie à 2 g.Par la suite cette albuminurie persiste encore deux mois,puis disparaît

Pendant les deux années suivantes,tout semble rentré définitivement dans l'ordre:les contrôles ne montrent pas d'anomalies;la jeune femme mène une vie normale.

Mais en Octobre I958,un oedème discret réapparaît,accompagné d'asthénie;l'examen d'urines montre une albuminurie à I0 g et elle est hospitalisée pour la seconde fois Sur le plan clinique,on ne trouve qu'un petit oedème. Les examens biologiques montrent,outre l'albuminurie à I0 g,des protides à 59 g/l,des lipides à 20,8 g/l,un cholestérol à 4,80 g/l;enfin l'urée sanguine est normale et il n'y a pas d'hématurie microscopique.Les recherches étiologiques restent négatives.Nous n'avons malheureusement pas pu faire de ponction-biopsie rénale.

La malade est mise au Cortancyl et,après quatre semaines d'hospitalisation,elle peut sortir en parfait état général,sans oedèmes et sans albuminurie.Le traitement est arrêté un mois I/2 plus tard,en Janvier,et les examens subis jusqu'en Juin I960 sont restés normaux.

Il s'agit donc,chez cette jeune femme de 30 ans,d'une récidive d'un syndrome néphrotique constaté pour la première fois en I953,sans étiologie décelable,et dont la guérison a semblé totale pendant cinq ans.

REVUE DE LA LITTERATURE

Le problème des syndromes néphrotiques récidivants est abordé pour la première fois en I945 par ADDIS,à propos de l'un de ses malades;en I957,l'observation détaillée de ce malade est publiée (DAVID,RYTAND and ALVIN J J.COX,San Francisco).Il s'agit d'un homme de la cinquantaine qui subit,de I937 à I946,huit récidives d'un syndrome néphrotique;dans les intervalles de ces rechutes, les examens sanguins et urinaires sont normaux.Malheureusement,nous n'avons pas d'examens histologiques au cours et entre les poussées.Seul l'examen post-mortem est communiqué:il montre un épaississement irrégulier des parois capillaires de la plupart des glomérules;quelques cylindres hyalins;des tubes atrophiés;des "pains à cacheter".

Il existe chez ce malade un facteur allergique indiscutable.Les poussées surviennent principalement d'Avril à Juin et l'on retrouve un long passé d'urticaire,rhume des foins et dermite allergique.

Déjà en I946,la même influence saisonnière a été remarquée chez un enfant atteint de néphrose lipoïdique (HEYMANN W.and STARTZMANN V.).Chez un malade mort à 28 ans,après quatre poussées de syndrome néphrotique,on a retrouvé des antécédents d'eczéma et d'urticaire (ADDIS).

Dans un autre cas,une récidive est observée après

une piqûre d'abeille (RYTAND,1955).

D'autres observations du même ordre sont encore relatées,en particulier celle d'un malade qui subit trois rechutes d'un syndrome néphrotique,sans que l'on ait décelé quelque étiologie (DERON,1949).

Récemment enfin,il a été rapporté cinq cas de syndromes néphrotiques,survenus chez des enfants,récidivant après des rémissions prolongées (un an au moins) obtenues par corticothérapie (NORTHEN H.G.).Chez ces cinq petits malades,on retrouve les traductions habituelles,cliniques et biologiques du syndrome néphrotique:oedèmes,albuminurie,hypoprotidémie et hyperlipémie.Il n'y a ni hématurie ni azotémie importantes,la tension artérielle reste dans les limites de la normale.Tous ces enfants,enfin,ont reçu le même type de traitement,discontinu,par les corticoïdes.

Les rémissions sont de durée variable:de douze à quarante-cinq mois;les auteurs mettent ainsi en évidence la difficulté d'établir un pronostic certain chez les malades porteurs d'un syndrome néphrotique,même si la guérison semble totale et définitive.

Dans aucun de ces cinq cas on ne retrouve d'antécédents familiaux de néphropathie.

Les auteurs font remarquer le facteur allergique si net encore chez l'un de leurs malades:pour ce jeune garçon,en effet,les récidives surviennent en Juillet-Août essentiellement,souvent au décours d'épisodes allergiques,

et de nombreux tests cutanés sont positifs,en particulier ceux à la poussière de maison.

D'autres récidives saisonnières ont été observées (MAC KAY,GRIBETZ).Un fait,rapporté par HARDWICKE,mérite une mention particulière:il s'agit d'un syndrome néphrotique récidivant chaque année aux mois de Mai-Juin,chez un malade atteint de pollinose.On décide de procéder à une désensibilisation,et aucune rechute ne s'est produite par la suite.

INTERPRETATION DES FAITS ET DISCUSSION

Quel peut être alors le mécanisme de ces rechutes successives?

Une solution est bien tentante:celle d'expliquer les récidives des syndromes néphrotiques par des phénomènes allergiques.A ce sujet,beaucoup des observations que nous avons relatées sont instructives.

Parmi nos malades,le jeune garçon apprenti-pâtissier (observation n°2) a des antécédents personnels d'urticaire indiscutables;les récidives ne sont précédées d'aucune manifestation de ce genre,mais il faut remarquer leur survenue saisonnière (Janvier et Juillet) pouvant correspondre à un surcroît de travail chez ce malade allergique à la poussière de farine.Ce testx est en effet le seul qui ait été positif au cours de la recherche étiologique, par ailleurs totalement négative.Toutefois,l'injection sous-cutanée d'un-demi millilitre d'extrait lyophilisé de poussière de farine n'a pas entraîné de réaction focale,mais un simple prurit généralisé.Enfin,nous n'avons pas tenté de désensibilisation.

Le malade dont DAVID et ses collaborateurs relatent l'histoire,possède également un long passé d'urticaire, rhume des foins et dermite allergique.Chez lui,les poussées surviennent plus volontiers d'Avril à Juin et certaines d'entre elles sont précédées ou accompagnées de

phénomènes de cet ordre.La positivité de très nombreux tests cutanés allergiques est indiscutable.

On retrouve encore à plusieurs reprises le facteur saisonnier:chez un enfant dont parlent HEYMANN et STARTZMANN,chez les malades de MAC KAY et GRIBETZ,et surtout chez le jeune garçon dont l'observation est rapportée par WORTHEN et ses collaborateurs:survenue des récidives en Juillet et Août,souvent au décours d'épisodes allergiques...Enfin,avec les cas cités par RYTAND (piqûre d'abeille),et par ADDIS (antécédents d'eczéma et d'urticaire) rappelons encore celui tout à fait remarquable des récidives dues à une allergie pollinique et n'ayant jamais reparu après désensibilisation (HARDWICKE).

Mais l'on se borne encore à des constatations,car la pathogénie de ces phénomènes reste bien obscure.

Les syndromes néphrotiques congénitaux et familiaux sont l'un et l'autre d'un pronostic sévère,car ils résistent à la corticothérapie et évoluent très rapidement vers l'insuffisance rénale et la mort;ils ne semblent pas spécialement "récidivants":il n'a pas encore été observé un seul cas de guérison...

Peut-Être des épisodes infectieux joueraient-ils un rôle dans l'apparition des rechutes successives d'un syndrome néphrotique.On constate en effet chez notre deuxième malade (le jeune apprenti-pâtissier) un épisode grippal,survenu lors de la quatrième rechute;mais il est

bien difficile d'affirmer qu'il en était la cause.

Une maladie des voies aériennes supérieures s'associe fréquemment aux syndromes néphrotiques récidivants (NORE THEN).Parmi les cinq cas publiés par cet auteur,les épisodes rhino-pharyngés du quatrième sont plutôt rapportés à une allergie.Par contre,chez le deuxième enfant,deux des rechutes sont précédées de pneumopathie banale ou de rhino-pharyngite.De même chez le troisième malade,l'une des r récidives apparaît après une infection respiratoire.Enfin,pour le cinquième enfant,la première poussée du syndrome néphrotique survient après une pneumopathie banale.

Dans la même optique s'inscrit la rechute d'un syndrome néphrotique apparue au décours d'une mononucléose infectieuse (CONTRATTO A.W.).Peut-être faut-il en rapprocher encore un cas survenu une semaine après l'injection d'un vaccin anti-diphtérique,-tétanique et -coquelucheux (LANGE).

Un facteur toxique entrerait-il en jeu ?
Parmi nos malades,aucune rechute ne peut lui être imputée.Mais BARNETT,en I948,incriminait l'Epidiomé et ses dérivés dans la survenue des syndromes néphrotiques;il montrait que les troubles disparaissaient dès l'arrêt du médicament pour réapparaître à sa reprise.

Dans le même ordre d'idées,un syndrome néphrotique est survenu chez une femme de 4I ans,à la fin d'un traitement mercuriel dont les doses avaient été progressive-

ment baissées (P.VIVIEN,J.GOUFFAULT et M.GUILLOU);à ce propos,les auteurs émettent l'hypothèse du rôle protecteur de la corticothérapie,initialement associée à ce traitement.

Un autre fait remarquable a été observé chez des malades atteints de paludisme et traités par la Quinine:le syndrome néphrotique réapparaît après les prises épisodiques de ce médicament (G.GIGLIOLI et K.E.SURBECK).

Ceci nous amène à parler de l'influence du traitement dans l'évolution des syndromes néphrotiques.Il est indéniable que les corticoïdes,associés à diverses médications symptomatiques ont beaucoup amélioré le pronostic de la maladie,au moins dans l'immédiat.Il est des contre-indications formelles à ce type de traitement:insuffisance rénale,hypertension artérielle permanente,amylose rénale...Il existe aussi des cas rebelles à toute médication,en particulier les syndromes néphrotiques congénitaux et familiaux.Ceci mis à part,la corticothérapie utilisée précocément,à doses suffisantes et prolongées entraîne souvent la régression rapide de tous les signes, cliniques et biologiques.

Chez nos quatre malades,par exemple,les oedèmes ont presque toujours disparu au bout de la première semaine de traitement par le Cortancyl;l'albuminurie baisse également très vite,mais elle est plus longue à disparaître complètement:deux mois au maximum chez le deuxième de nos

malades car le taux de la protéinurie était remonté à la suite d'un arrêt prématuré du traitement.Enfin, protides et lipides reviennent à des valeurs normales,en moyenne en deux à trois mois.

Certains auteurs ont émis l'hypothèse suivante:les récidives des syndromes néphrotiques seraient favorisées, induites en quelque sorte par les corticoïdes.

Il faut évidemment mettre à part les nombreuses rechutes observées après des rémissions totales, lors de diminution trop précoce ou trop rapide des doses de Cortancyl;l'on ne saurait trop insister,à ce sujet,sur l'importance de poursuivre le traitement encore longtemps après la normalisation du syndrome clinique et humoral, puis de le baisser progressivement et prudemment,en étant prêt à reprendre les doses initiales à la moindre alerte.

Le mécanisme par lequel agit le traitement cortisonique est encore obscur.D'après WORTHEN et ses collaborateurs,s'il s'agissait d'un processus auto-immunologique la réapparition du syndrome devrait suivre immédiatement l'arrêt du traitement.Or,dans les cinq exemples qu'ils donnent, et de même dans nos observations,les récidives surviennent à des intervalles d'un minimum de deux mois; certains d'entre eux atteignent même plusieurs années: dix ans pour notre troisième cas,douze ans pour notre première malade;mais celle-ci n'avait pas été traitée par les corticoïdes lors de la poussée initiale du syn-

drome néphrotique.BLOCK,puis RAPOPORT décrivent des récidives survenant six,dix et onze ans après la première manifestation pour laquelle un seul de ces malades avait reçu un traitement de Cortancyl.

Il semble donc bien difficile d'incriminer,pour expliquer les rechutes successives d'un syndrome néphrotique,un simple "réveil" du processus pathologique qui n'aurait été qu'étouffé provisoirement par la corticothérapie.Et,même avec cette supposition,quel mécanisme interviendrait alors pour ce "réveil" ?
Il nous faut évoquer plusieurs opinions;un malade,considéré comme guéri selon les critères déjà énoncés -absence d'oedèmes et d'albuminurie à des examens répétés,normalisation du syndrome humoral et persistance de tout ceci pendant plusieurs mois après l'arrêt du traitement-, pourrait conserver une anomalie de base (anomalie biologique ou maladie inapparente) non encore connue;celle-ci constituerait en quelque sorte un "terrain" prédisposé sur lequel un facteur plus ou moins spécifique,voire le stress le plus banal (épisode allergique,infectieux,médication,toxique...),grefferait la reprise du processus pathologique.C'est là l'opinion émise par NORTHEN and al.

Selon la seconde hypothèse,déjà soulevée par DAVID, RYTAND et ALVIN J.COX en 1957,il pourrait persister,lors des rémissions cliniques et biologiques,une anomalie histologique rénale.

Les lésions observées au cours des syndromes néphrotiques sont actuellement bien connues.Il s'agit d'un épaississement de la membrane basale des capillaires glomérulaires C'est la "glomérulite membraneuse" de BELL.Au microscope électronique,les prolongements pédiculaires des cellules épithéliales glomérulaires ont fusionné,donnant l'impression que le cytoplasme cellulaire repose directement sur la paroi externe de la membrane basale,et ainsi que cette membrane est épaissie.De plus,il existe des dépôts endo- ou extra- membraneux.

Les anomalies des prolongements protoplasmiques des cellules épithéliales paraissent les premiers en date.En effet,ils peuvent exister en l'absence de toute lésion glomérulaire.Enfin ils semblent précéder les anomalies de structure des cellules endothéliales et de l'épaississement de la membrane basale (VERNIER R., ORTHEN H. et GOOD R.).Les lésions sont identiques quelle que soit l'origine du syndrome néphrotique,idiopathique ou secondaire. Elles sont presque toujours présentes au moins chez l'adulte.Cependant les lésions glomérulaires sont parfois minimes et ce sont ces cas qui répondent souvent le mieux au traitement corticoïde,même lorsqu'il se produit plusieurs rechutes.Chez l'enfant,on a décrit des syndromes néphrotiques sans autre altération histologique qu'une simple congestion capillaire.(REUBI).

Il est bien difficile de vérifier cette seconde hypo-

thèse,mettant en jeu l'état histologique entre les poussées;on ne peut guère,en effet, imposer à un patient de subir une ponction-biopsie rénale (ce qui n'est pas encore un examen de routine),lorsqu'il se porte le mieux du monde !Chez un seul de nos malades,le jeune apprenti-pâtissier,un examen histologique a été fait au décours de la cinquième rechute,alors que le bilan clinique et biologique était pratiquement revenu à la normale;il montrait des altérations classiques,discrètes mais indiscutables des glomérules.Auraient-elles persisté ? Se seraient-elles aggravées et auraient-on pu le constater lors d'une sixième poussée ?

VERNIER R.,WORTHEN H. et GOOD R. ont fait part de leur expérience personnelle portant sur cinquante enfants; ils constatent que la disparition de l'albuminurie après corticothérapie est accompagnée d'une amélioration dans l'aspect des lésions biopsiques rénales.Mais on ne parle pas de disparition de ces lésions et nous revenons à notre hypothèse non vérifiée.

Le pronostic de ces syndromes néphrotiques récidivants paraît assez favorable dans l'ensemble.L'on peut objecter le cas du malade rapporté par DAVID et ses collaborateurs,cet homme de la cinquantaine mort après huit récidives d'un syndrome néphrotique,dans un tableau d'insuffisance rénale sévère.Mais ce malade n'avait pas reçu de traitement par les corticoïdes,et l'on est alors ten-

té de souligner l'action bienfaisante de cette médication qui induit une rémission rapide, même si elle doit favoriser les rechutes. Certains auteurs en font un guide du pronostic d'avenir des syndromes néphrotiques; ils soutiennent que, si la première poussée régresse complètement et rapidement sous l'influence de la corticothérapie, la maladie aura une évolution bénigne, même s'il se produit plusieurs rechutes (MAC CRORY). Ce serait donc le cas de la plupart de nos malades; une exception à cet optimisme: cinq ans après une première poussée de syndrome néphrotique qui avait favorablement répondu au traitement cortiocoïde, un malade a fait une rechute fatale (RAPOPORT).

La sévérité de l'atteinte histologique ne peut guère guider le pronostic que sur un plan statistique; dans ce domaine, en effet, les exceptions sont suffisamment nombreuses pour que, dans un cas donné, l'on ne puisse se baser sur la biopsie pour établir un pronostic valable.

L'absence de signes de gravité, hématuries et hyperazotémie importantes, hypertension artérielle permanente, semble rester une raison solide de garder bon espoir en l'avenir; et ceci surtout s'il s'associe l'un au moins des autres critères: régression rapide et complète dès la première poussée sous traitement corticoïde, lésions histologiques minimes.

CONCLUSIONS

Nous avons relaté les observations de quatre de nos malades, porteurs de syndrome néphrotique récidivants. Les rechutes surviennent à des intervalles variant de six mois pour les plus courts à deux ans pour le plus long.

Nous avons évoqué plusieurs hypothèses pour expliquer ce phénomène.

Celle d'un mécanisme allergique en premier lieu car c'est la plus tentante, bien que la pathogénie en reste obscure. Notre deuxième observation était particulièrement bien cette supposition et nous en retrouvons cent autres exemples dans la littérature.

D'autres facteurs pourraient être mis responsables des récidives; ils sont à mettre sur le même plan, car nous n'en avons trouvé que des cas isolés: qu'il s'agisse de maladies infectieuses, d'épisodes respiratoires ou C.R.L., de prises de certains médicaments...

Il semble que la cortico-thérapie ait apporté des rémissions plus rapides et plus faciles, mais peut-être également des rechutes plus fréquentes.

Une autre hypothèse doit être envisagée: les rechutes des syndromes néphrotiques seraient expliquées par la persistance entre les poussées d'une anomalie humorale encore inconnue, non corrigée par le traitement, et indui-

sent la reprise du processus pathologique sous l'influence d'un facteur déclenchant plus ou moins spécifique. Aucun fait n'est encore venu corroborer cette idée.

Une dernière hypothèse soutient en jeu une lésion histologique rénale persistante entre les poussées malgré l'absence de tout signe clinique et biologique. Cette supposition est difficile à vérifier, puisqu'il faudrait faire une ponction-biopsie rénale à chaque malade porteur d'un syndrome néphrotique, au cours et après une poussée, surtout s'il s'agit d'une récidive.

Le pronostic immédiat d'une récidive semble favorable lorsqu'il n'existe aucun critère de gravité initiale (hématurie, hyperazotémie, hypertension artérielle), lorsque les lésions sont minimes à l'examen histologique, enfin lorsque la régression de tous les signes cliniques et biologiques est rapide et totale sous l'effet du traitement.

Pour le pronostic lointain, l'opinion optimiste de MAC CRORY ne peut être acceptée sans quelque réticence. On ne peut guère non plus se baser fidèlement sur la gravité des lésions histologiques; des malades porteurs d'altérations minimes se sont révélés rebelles au traitement.

Nous manquons de recul actuellement pour préjuger de l'avenir des malades cités. Nous devons être très réservés au moins pour ceux qui présentent des anomalies his-

tologiques alors que clinique et biologie se sont complètement normalisées.

L'avenir peut-être éclairera les points encore obscurs de ce problème de la pathologie rénale.

+++++++++

Vu : le Doyen Léon BINET

Vu : le Professeur Paul MILLIEZ

Vu et permis d'imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris : J.ROCHE

BIBLIOGRAPHIE

I-ADDIS T.:Renal degenerations due to protein reabsorption by the kidney.Stanford M.Bull.,3:67,I945

2-BARNETT H.L.,SIMONS D.J.and ELLIS M.E.,J.R.:Nephrotic syndrom occuring during Tridione therapy.N.J. Med.,4:760,I940.

3-BLOCK M.M.,JASKIN R.L.,STEARNS and BUTSCH:Lipoid Nephrosis:clinical and biochemical studies of 40 children with IO necropsies.Pediatrics I:733,48.

4-CONTRATTO ... .:Infection chromuleuse.Arch.Int.Med. 73:449,I944.

5-DAVID .,RYTAND M.D.and ALVIN J.COM J.R.,M.D.:Recuring nephrotic syndrom.N.E.J. Feb.I957.

6-DEIRO A...:Repeated nephrotic episodes with normal urine,serum protein and cholesterol in the wide afree intervals.New England J.Med.,240:I3I,I949.

7-FRITEL D. et LAGRUE G.:Les troubles du métabolisme lipidique dans les syndromes néphrotiques.R.P. p.633,I959.

8-GIGLIOLI G.:Clinical notes,autopsy and histopathological findings from five fatal cases of Quartan Malaria nephritis from British Guiana.Tr. Roy.Soc.Trop.Med.and Hyg.,46:I77,I952.

9-GRIBETZ D.:Discussion of NORTHEN H.G. and al. p.449.

IO-HARDICKE J.,SOOTHILL J.F.,SPIRE J.R.and HOLTIG:Nephrotic syndrom with pollen hypersensitivity. Lancet I:500,I959.

II-HEYMANN W.and STARR MANN V.:Lipoic Nephrosis.J.Ped. 28:II7,I946.

I2-HEYMANN W.,METCOFF J.and JANE .Y Ch.:Symposium sur les syndromes néphrotiques.The J.of Ped. 58 n°5,I96I

I3-IVERSEN P.,BJORNEBOE M.and KRARUP N.B.:Biopsy studies of the liver and kidney.Adv.Int.Med.,6:I6I,I954.

I4-LANGE K.:In proceedings of the IOth Annual Conference on the Neph.Synd.,edited by J.Metcoff,New-York Nat.Nephr.Found.I958 p.37I.

I5-M.C CRORY ..,R.POPORT M.and FLEISHER D.:Estimation of severity of th. nephrotic syndrom in childhood, as a guide to therapy nd prognosis.Ped.23,I959. p.86I-875.

I6-M.C CRORY ..:Discussion of ORTHEN nd al.,p.450.

I7-M C K.Y R.J.:Discussion of ORTHEN nd al.,p.449.

I8-MILLIEZ P.,FRITEL D.et L.GRUE G.:Traitement des syndromes néphrotiques de l'enfant et de l'adulte. R.P. Tome XI,p.9II,I96I.

I9-R.POPORT M.:In proceedings of th. IOth Annual Conference on the Nephr.Synd.,edited by J.Metcoff, New-York Nat.Nephr.Found.I959 p.273.

20-R.POPORT M.:Discussion of ORTHEN and al.,p.450.

2I-RYTAND D..:Onset of the Nephrotic Syndrom during a reaction to bee sting.Stanford M.Bull.,I7:324,55.

22-SURBECK K.E.:A striking c se of quartana-nephrosis. Tr.Roy.Soc.Trop.Med.and Hyg.:25,20I,I95I.

23-VIVIEN P.,GOUFFAULT J.et GUILLOU M.:Circonstances étiologiques particulières d'un syndrome néphrotique de l'adulte.R.P. Tome IX p.I460,I959.

24-ORTHEN H.G.:In proceedings of the IOth Annual Conference on the Nephr.Synd.,edited by J.Metcoff, New-York Nat.Nephr.Found.I959 p.272.

25- ORTHEN H.J.,VERNIER R.and GOOD R.:Infantile Nephrosis. A.M.J.Dis.Child.,98,p.735-748,I959.

++++++++++

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION.....P.14

OBSERVATIONS:

n°1.....p.16

n°2.....p.20

n°3.....p.24

n°4.....p.28

REVUE DE LA LITTERATURE.....p.30

INTERPRETATION DES FAITS ET DISCUSSION.....p.33

CONCLUSIONS.....p.42

BIBLIOGRAPHIE.....p.45

+++++++++